

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 599

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri POUDEVIGNE

Né le 2 mai 1907, à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord).
Ancien élève de l'École du Service de Santé Militaire
(Section troupes coloniales)

Contribution à l'Étude
des
Péritonites par propagation
au cours des Fièvres typhoïdes
et paratyphoïdes

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri POUDEVIGNE

Né le 2 mai 1907, à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord)
Ancien élève de l'École du Service de Santé Militaire
(Section troupes coloniales)

Contribution à l'Étude
des
Péritonites par propagation
au cours des Fièvres typhoïdes
et paratyphoïdes

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN Pathologie médicale.
BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BRULÉ Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT . Physiologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
ÉCALLE Obstétrique.
FEY Urologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATFLLIER ... Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
GIROUD Histologie.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER Pathologie médicale.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
HUTINEL Pathologie médicale.
JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
LIAN Pathologie médicale.
MONDOR Pathologie chirurgicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
MOURE Pathologie chirurgicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
OLIVIER Anatomie.
PIÉDELIEVRE Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUÉNU Pathologie chirurgicale.
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
VAUDESCAL .. Obstétrique.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
chaire		l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON GRAND-PÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance pour les sacrifices
qu'ils se sont imposés durant mes
études.*

A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LENORMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*En hommage de notre respectueuse
gratitude.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MOURE

Chirurgien des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a aidé de ses conseils.*

*Témoignage de notre respectueuse
gratitude.*

A M. LE DOCTEUR CHASTANG

*Témoignage de reconnaissance pour
les conseils qu'il nous a prodigués.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR COMTE
Médecin des Hôpitaux

Témoignage de profonde reconnaissance.

1^{re} année. M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON.

2^e année. M. LE DOCTEUR LAUNAY.

M. LE PROFESSEUR VAQUEZ.

3^e année. M. LE DOCTEUR LESNE.

M. LE PROFESSEUR VAQUEZ.

4^e année. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY-SOLAL.

M. LE PROFESSEUR TEISSIER (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN.

M. LE PROFESSEUR GOUGEROT.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÔURE.

5^e année. M. LE PROFESSEUR CLAUDE.

M. LE PROFESSEUR LEMAITRE.

M. LE PROFESSEUR TERRIEN.

M. LE PROFESSEUR LEGUEU.

A MES CHEFS DU VAL-DE-GRACE

Contribution à l'Étude
des Péritonites par propagation
au cours des Fièvres typhoïdes
et paratyphoïdes

INTRODUCTION

Si, au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, on observe fréquemment des péritonites, ce sont presque toujours des péritonites « par perforation » perforation, de la portion terminale de l'intestin grêle et tous les microbes de la cavité intestinale (streptocoques, colibacilles, anaérobies, bacilles d'Eberth)ensemencent la séreuse péritonéale.

Dans cette thèse, nous désirons, à l'occasion d'une observation inédite, reprendre la question des péritonites sans perforations intestinales.

Ce sont les péritonites « par propagation » de Chantemesse et Roy, les « péritonites inexplicables » de Pissavy.

Généralement, d'ailleurs, le diagnostic primitif est celui de péritonite par perforation intestinale, et ce n'est que l'acte opératoire, comme dans notre cas, ou l'autopsie, qui démontre l'exactitude du diagnostic.

HISTORIQUE

L'existence de ces « péritonites par propagation » a été, tour à tour, affirmée par les uns, niée par les autres.

La première observation paraît être celle de Petit et Serres en 1813.

En 1826, Louis affirme à l'Académie de Médecine, que l'apparition des symptômes de péritonite, au cours des maladies aiguës, ou dans des circonstances inattendues, est toujours synonyme de perforation.

En 1837, Cazenave, chirurgien militaire, déclare que les symptômes de péritonite, au cours de la fièvre typhoïde, permettent presque d'affirmer une perforation, mais que, dans certains cas, « elle peut ne pas exister ».

En 1853, Thirial publie dans *l'Union Médicale* quatre observations de péritonites sans perforation, dont trois avec autopsie.

Trousseau en 1861, admet l'existence des péritonites par propagation.

Plus tard, Guéneau de Mussy, (*Cliniques Médicales*, Paris, 1884) admet que la péritonite peut compliquer les lésions dothiéntériques de l'in-

testin « sans que celui-ci soit perforé, sans même que les plaques de Peyer aient subi un travail ulcératif ».

En 1896, Dieulafoy nie la péritonite par propagation, et attribue les faits observés à des causes méconnues, surtout à des lésions de l'appendice.

Chantemesse reconnaît les péritonites par propagation, et, en 1902, il publie avec Véron et Busquet, des cas de péritonites à bacilles d'Eberth sans perforation intestinale. D'ailleurs, on trouve un certain nombre d'observations dans la littérature médicale.

Beaucoup émanent de chirurgiens étonnés de ne pas avoir trouvé de perforation à l'intervention, d'autres de médecins qui ont pratiqué l'autopsie avec un soin minutieux

Plus récemment, Rathery a repris la question, et il ne semble pas, à l'heure actuelle, que l'existence de ces péritonites par propagation puisse être mise en doute.

Quelques-uns penseront peut-être qu'une perforation punctiforme, une simple fissure peuvent passer inaperçues à l'intervention et à l'autopsie ; cependant, si certaines observations ne sont pas exemptes de critiques, beaucoup d'autopsies où les organes ont été examinés systématiquement et reconnus indemnes de perforation, ont été complétées par l'épreuve de l'eau.

En dehors de ces cas exceptionnels où ces péritonites sont dues à la rupture d'un abcès des grands

droits, à un ganglion mésentérique suppuré, il s'agit, dans la majorité des cas, de « péritonite par propagation ».

C'est la pathogénie admise par Murchison, Guéneau de Mussy, Chantemesse, Beaufumé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelles sont les lésions intestinales qui peuvent provoquer ces péritonites sans perforation ?

On peut trouver tous les degrés de réaction péritonéale, de la péritonite circonscrite à la péritonite généralisée avec grosse réaction inflammatoire.

Dans l'observation que nous rapportons (malade suivie et opérée dans le service du D^r Moure), à l'ouverture du péritoine, on trouve une petite quantité de sérosité louche ; les anses grêles sont dilatées, énormes (grosueur du poignet) couvertes à plusieurs endroits de fausses membranes verdâtres, toutefois le grêle est exempt de toute ulcération.

On constate une grosse dilatation du cæcum, du transverse, de l'S iliaque.

En somme, une grosse inflammation intestinale, avec réaction séro-purulente, type de la péritonite aiguë à forme occlusive.

Mais en est-il toujours ainsi ?

Le D^r Mangé, dans une observation, que nous rapportons plus loin (obs. II) constate à l'opération, outre une grosse dilatation des anses intestinales, une ulcération située sur l'iléon.

« Il semble, dit-il, que les tuniques soient réduites à la seule séreuse. Il n'y avait pas de perforation, mais la séreuse qui persistait, n'aurait sans doute pas résister longtemps au processus nécrotique. C'est donc à « la phase préperforative » qu'on est intervenu.

La barrière opposée par la séreuse était insuffisante et la péritonite a précédé la perforation ».

Woimant, dans sa thèse, distingue les péritonites plastiques, séreuses et séro purulentes.

En réalité, ces divers processus de réaction de la séreuse se trouvent associés en diverses régions du péritoine.

« La forme plastique, fibrineuse » marque une bonne réaction du péritoine qui tend à limiter l'infection.

Woimant rapporte une observation de Alglave et Boisseau, type de péritonite plastique : il n'y avait ni liquide, ni matières épanchées dans le péritoine ; seulement l'iléon est fortement congestionné et entouré de fausses membranes.

Tel doit être aussi le cas d'une malade, du service Lécorché, observation rapportée par R. Liège et Olivier (obs. V). Cette malade en pleine période d'état (séro-diagnostic positif à l'Eberth au 1/250) est prise subitement de douleurs abdominales qui cessèrent progressivement et la malade guérit sans intervention.

« Quant à la réaction séreuse » une observation de Véron et Busquet la mentionne et comme le fait

remarquer Billand (Thèse de Paris 1930), on pourrait la concevoir dans une infection suraiguë emportant le malade avant que la suppuration ne puisse se produire.

En fait, ce qu'on trouve le plus fréquemment à l'opération ou à l'autopsie de ces malades, c'est un liquide séro-purulent, liquide souvent plus ou moins cloisonné par des adhérences.

L'examen bactériologique manque dans notre observation. Il serait intéressant de démontrer la présence du bacille typhique ou paratyphique, à l'état de pureté dans la sérosité péritonéale.

En somme, l'intestin des sujets atteints de péritonites sans perforation peut ne présenter qu'un minimum de lésions et ressemble alors à tout intestin typhique : congestionné, friable, ou être très lésé et présenter sur l'intestin grêle, le côlon ou l'appendice, des zones sphacélées, ulcérées, prêtes à s'ouvrir.

PATHOGÉNIE

Par quel mécanisme ces péritonites sans perforation peuvent-elles se produire ?

Certains auteurs, et Dieulafoy en particulier, admettent l'infection du péritoine « pour son propre compte, comme la plèvre, comme le tissu osseux », infection par voie sanguine par conséquent.

La fièvre typhoïde est une maladie septicémique et comme dans toute septicémie, peut s'effectuer par voie sanguine.

Quelques auteurs ont d'ailleurs signalé certains cas de pleurésies suppurées, d'arthrites, de méningites suppurées à bacilles d'Eberth.

Une observation de Billand se rapporte d'ailleurs à cet ordre de fait, la malade ayant présenté quelques jours avant sa péritonite, une réaction méningée très nette : céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig.

Mais dans la cavité péritonéale, il existe de nombreuses causes d'infection.

La péritonite peut être due à l'extension au péritoine de l'inflammation d'origine typhique d'un autre viscère que l'intestin ou à la rupture d'un organe. Ainsi a-t-on pu incriminer la rupture d'un

ganglion mésentérique, suppuré, les inflammations de la vésicule biliaire, les abcès du foie et de la rate, la rupture d'un pyosalpinx ; les lésions de l'appendice aussi peuvent jouer un rôle important.

D'autre part, M. Villaret a constaté, qu'en dehors de toute perforation, il existait souvent, dans les formes graves, une réaction péritonéale atténuée, avec douleur exagérée par la pression et défense musculaire.

Ces phénomènes peuvent se montrer dans tous les points de l'abdomen et disparaissent en quelques jours.

D'autres auteurs ont pensé à la possibilité d'une fissure, d'une perforation minime ; mais il est très difficile de savoir si un intestin est complètement perforé ou non. Les classiques procédés de l'eau et de l'insufflation de l'intestin, s'ils ont été positifs dans certains cas, ont pu dans d'autres achever une perforation qui, à ce moment, n'était que partielle, mais dans ce cas alors, fissure ou perforation minime, c'est toujours une perforation, cause de péritonite.

Dans tous les cas de ces péritonites sans perforation, la présence du bacille d'Eberth a pu être mise en évidence dans le liquide péritonéal, mais comment y avait-il pénétré ?

Y a-t-il eu envahissement des voies lymphatiques avec formation consécutive d'un abcès ganglionnaire s'étant vidé dans la cavité péritonéale ou infection du péritoine par des capillaires charriant

le microbe « ou plus simplement, celui-ci a-t-il cheminé de proche en proche entre les éléments cellulaires des tuniques intestinales ? »

Cette dernière hypothèse est tout de même possible d'après un fait expérimental noté par Busquet, et qui semblerait démontrer que le bacille d'Eberth peut franchir l'épaisseur des parois intestinales saines, au moins en apparence.

« Dans une expérience destinée à déterminer chez le lapin l'infection éberthienne par ingestion (5 cmc. de culture de bacille d'Eberth de virulence moyenne versés chaque jour dans l'œsophage de l'animal) et qui ne lui avait fourni aucun résultat appréciable, il vit survenir brusquement au dixième jour des accidents péritonéaux à marche lente (météorisation de l'abdomen, douleur, fièvre, refus d'aliments). L'animal fut sacrifié le douzième jour et l'autopsie faite immédiatement.

Le péritoine était considérablement tuméfié, infiltré, on trouvait dans la cavité abdominale un exsudat louche de 250 cmc. environ. Rien d'anormal dans l'aspect des viscères et des ganglions. Le tube digestif, enlevé depuis le duodénum jusqu'au rectum fut simplement lavé et ouvert ensuite. Il paraissait sain d'un bout à l'autre. Le liquide exsudé dans la cavité péritonéale donne dans les milieux naturels des cultures pures de bacilles d'Eberth.

De tels faits ne peuvent s'expliquer que par le passage direct du bacille à travers les parois intestinales, à moins d'admettre que, de l'intestin, il

ait envahi les lymphatiques, puis la voie sanguine, par laquelle il aurait pénétré dans l'épaisseur du péritoine, d'où il serait ensuite passé dans la cavité péritonéale.

Quelle que soit l'explication qu'on adopte, il n'en est pas moins vrai que le bacille d'Eberth ingéré, déposé dans le tube digestif a été retrouvé dans la cavité péritonéale sans lésions des tuniques intestinales et des ganglions lymphatiques (Busquet). »

Donc, en résumé, tantôt le bacille d'Eberth arrive au péritoine par voie sanguine, directement ou par l'intermédiaire d'une lésion suppurée du foie, de la rate, ou de tout autre viscère abdominal, tantôt par voie lymphatique (abcès ganglionnaire) ou alors par propagation directe à travers les éléments cellulaires des tuniques intestinales.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

La symptomatologie de ces péritonites par propagation ne diffère guère de celle des péritonites par perforation. D'ailleurs, le plus souvent, c'est le diagnostic de « perforation » qui est fait le premier.

Le début est rarement brusque.

Ainsi, chez notre malade, pour tout symptôme de début, douleur assez vive, puis seulement quelques jours après, des vomissements alimentaires, puis bilieux apparaissent en même temps qu'une diarrhée verdâtre.

L'abdomen alors devenait météorisé, tendu, douloureux.

A la palpation, on constatait une légère défense.

Le facies de la patiente devenait terreux ; la température était à 39° ; puis arrêt des matières et des gaz.

Quelquefois cependant, le début peut être aigu, et se manifester absolument comme une perforation :

Douleur brusque, intense, le typhique, pourtant plus ou moins prostré, s'en plaint ; l'état général s'altère de plus en plus. Le facies change ; le poul

s'accélère ; on observe une chute brusque de la température.

Rarement d'ailleurs, le début est aussi net.

On comprend d'ailleurs très bien que, chez un typhique, très abattu, un début dramatique ne peut s'observer comme chez un ulcéreux surpris en pleine santé.

On doit palper très soigneusement l'abdomen pour déceler une contracture bien souvent minime.

Quelquefois, d'emblée, comme chez notre malade, on peut observer du météorisme. Il faut suivre très attentivement le pouls et la température.

D'après Woimant, les examens leucocytaires peuvent aider au diagnostic. Dans la fièvre typhoïde, la leucocytose étant souvent au-dessous de la normale, une hyperleucocytose serait un bon signe de péritonite ; mais elle est inconstante et peut dépendre d'autre chose.

En résumé : début rarement brusque, avec douleurs, frissons parfois, vomissements, accélération du pouls, chute de la température.

Plus fréquemment début lent, insidieux.

Le diagnostic est évidemment presque toujours à faire avec une perforation. Il est d'ailleurs pratiquement impossible et rarement fait.

Peut-être, dans la perforation, la douleur est-elle plus marquée, la contracture abdominale plus nette, la chute de la température, l'arrêt des gaz plus fréquents.

Mais, quelquefois, souvent même comme chez

notre malade, le diagnostic de fièvre typhoïde ou paratyphoïde n'est pas fait.

Surviennent alors des accidents péritonéaux ?

A quoi les attribuer ?

Diagnostic très délicat !

On pense à une péritonite de cause indéterminée et on pratique la laparatomie exploratrice.

Donc deux cas bien différents :

1^o Le diagnostic de fièvre typhoïde ou paratyphoïde est fait ; des complications péritonéales surviennent ; l'esprit est de suite orienté vers une péritonite typhique, le plus fréquemment « par perforation », quelquefois aussi vers une « péritonite par propagation ».

2^o Le diagnostic de fièvre typhoïde ou paratyphoïde n'est pas fait.

Diagnostic alors excessivement embarrassant !

« On opère pour péritonite ».

PRONOSTIC

Le pronostic de ces péritonites reste grave, ces complications survenant presque toujours chez des fièvres typhoïdes sévères et le malade est peu préparé au choc opératoire.

Mais il ne faut pas hésiter à opérer, le nombre de guérisons opératoires étant malgré tout supérieur à celui de l'abstention.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite).

Mme D..., 27 ans. Entre à l'hôpital Saint-Louis (service du Dr Moure) le 18 mars 1933, pour un syndrome douloureux abdominal, dont le début remonte au 4 mars.

Avant cette date, on relève dans l'histoire de la maladie un changement dans les habitudes de la malade, qui s'est sentie courbaturée, affaiblie et s'est plainte de céphalées journalières.

Ces troubles durèrent une quinzaine de jours et le 4 mars, elle eut régulièrement ses règles.

Mais contrairement à la coutume, elles s'accompagnèrent de douleurs assez intenses siégeant dans le bas-ventre. En même temps, la lassitude générale augmentait et s'accompagnait d'un besoin invincible de sommeil.

Cet état dura 4 jours environ, puis le 8 mars apparurent des vomissements alimentaires, puis bilieux, puis une diarrhée véritable.

La langue devint alors « rôtie » et le ventre augmentait de volume. Elle continuait en outre à avoir des pertes de sang, plus particulièrement par caillots noirâtres. La température était à 39°, la céphalée intense.

La malade consulta alors un médecin, qui, apprenant que la malade avait mangé des champignons, crut à un empoisonnement alimentaire.

Mais les signes généraux restèrent identiques ; il apparut de l'insomnie ; la diarrhée, les vomissements, l'hyperthermie persistaient.

Le 18 mars, la malade entre à l'hôpital avec :

une température à 39°,

un pouls rapide et filant,

l'abdomen est météorisé, tendu, douloureux, volumineux, légèrement asymétrique.

Défense modérée à la palpation.

Touchers vaginal et rectal négatifs.

On constatait de plus un arrêt des matières et des gaz.

Devant cet état, on décide l'intervention, avec le diagnostic de péritonite à forme occlusive de nature indéterminée.

Opération. — Le 19 mars 1933 par le Dr Chastang.

Anesthésie générale à l'éther.

Courte laparatomie médiane à cheval sur l'ombilic. Dès l'ouverture du péritoine, on trouve un peu de sérosité louche, mais en petite quantité.

Les anses grêles sont dilatées (grosueur du poignet) et font saillie.

On agrandit la laparatomie par en bas.

Le grêle fait saillie et s'extériorise complètement également dilaté.

On trouve plusieurs anses couvertes de fausses membranes verdâtres.

Exploration systématique du grêle en partant de l'angle duodéno-jéjunal et en se dirigeant vers l'angle iléo-cœcal.

Pas de lésions au niveau du grêle, sauf en un point, une plicature serrée, en feuillet de livre due à une adhérence de la surface qui cède facilement à la compresse.

Cette lésion n'est pas susceptible d'expliquer la dilatation énorme et généralisée de tout le tractus intestinal.

Le cœcum est dilaté, le transverse, l'S iliaque le sont également (grosceur de l'avant-bras).

Quoiqu'on ait l'impression qu'il ne s'agit pas de la perforation d'un viscère, on arrive à explorer l'estomac et en particulier le pylore qui sont normaux.

La sérosité qu'on a trouvée dans le ventre n'était pas sanglante. Il n'y a pas de taches de stéato-nécrose.

On se décide à refermer l'abdomen après avoir mis en place un volumineux drain dans le Douglas.

Il est difficile de rentrer les anses intestinales dilatées, et en essayant de faire réintégrer les dernières anses grêles, une longue éraillure de la séreuse péritonéale se produit.

Réparation par un surjet au fil de lin. On se décide alors à ponctionner une anse grêle non encore réintégrée.

Ponction au trocart après préparation d'une couronne d'enfouissement au fil de lin.

Il s'échappe une certaine quantité de gaz et à la fin seulement quelques gouttes de liquide verdâtre.

Fermeture de la couronne d'enfouissement. Un pointen bourse

Fermeture de la paroi en un plan, avec de grosses difficultés au catgut n° 2.

Un gros drain dans le Douglas.

Crins sur la peau.

Glace sur le ventre.

Après intervention :

Température persiste à 39°.

Les vomissements et la diarrhée aussi.

Le teint est pâle et terreux.

La langue sèche et rotie.

Le pouls paraît rapide et irrégulier.

Le 22 mars, on fait une hémoculture qui est négative.

Le 23 mars, la diarrhée continue.

Le 24 mars, on fait un séro-diagnostic positif au **Paro A** au 1/100.

Mais à partir de cette date :

La température revient vers la normale.

La langue redevient humide.

La diarrhée disparaît.

Et le 28 mars 1933, la malade semble entrer en convalescence.

OBSERVATION II

(Dr Mangé).

Henriette Y..., 20 ans.

Entre à l'hôpital le 24 mai pour une affection intestinale ayant débuté 15 jours avant.

Malade très abattue. Paupières mi-closes.

Pouls rapide, mais bien frappé.

Dans tout l'abdomen, douleur spontanée, augmentée par la palpation.

Ces phénomènes sont plus marqués dans la fosse iliaque droite où l'on constate également du gargouillement.

Hémoculture et séro-diagnostic confirment le diagnostic de fièvre typhoïde.

Pendant quelques jours, température entre 39° et 40°5.

Le 29 mai, température du soir 39°8, plus basse que les soirs précédents.

Le 30 mai, température descendue à 37°4. **A**bdomen météorisé. Douleurs fosse iliaque droite, plus vives. La malade se plaint continuellement. Il existe à ce niveau une défense musculaire très nette. Diaphragme joue normalement. Matité hépatique n'est pas nette.

On porte diagnostic de perforation et on pratique de suite l'intervention.

Anesthésie à l'éther.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Il ne sort pas de gaz, lorsqu'on ouvre le péritoine.

Pas de liquide dans la cavité abdominale.

Toutes les anses sont rouges et dilatées.

On aperçoit quelques fausses membranes sur le grêle en un point situé à 20 cm. du cæcum. **A** ce niveau existe sur l'intestin une plaque noirâtre et il semble que les tuniques soient réduites à la seule séreuse. Surjet séro-séreux enfouissant cette plaque. Pas de drainage.

Fermeture de la paroi en trois plans.

Malade guérit sans incidents.

Un fait curieux fut la disparition complète des douleurs après laparotomie.

Dans ce cas, le diagnostic de perforation paraissait sûr ; or il n'y en avait pas.

Mais l'iléon était manifestement ulcéré en un point et sans doute la séreuse qui persistait n'aurait pas longtemps résister au processus nécrotique. On est donc intervenu chez elle à la phase préperforative et on peut penser que l'enfouissement de la zone sphacélée a évité la perforation.

OBSERVATION III

(Tavernier, *A propos des péritonites typhiques*).

Garçon de 6 ans.

Fièvre typhoïde grave datant de trois semaines. Depuis quatre jours, ont débuté des douleurs abdominales d'abord peu violentes, qui se sont sans cesse accrues depuis, en même temps qu'apparaissent des vomissements et que la constipation remplaçait la diarrhée antérieure.

Le ventre se ballonnait progressivement et la température en plateau était remplacée par une courbe à grandes oscillations.

A l'arrivée à l'hôpital, les douleurs provoquent des crises incessantes.

L'agitation est extrême. Pouls à 160. Température à 37°6. Ventre ballonné d'une résistance de bois qui rend toute palpation impossible. La pression est douloureuse partout, mais surtout dans la fosse iliaque droite. Le toucher montre une volumineuse collection du Douglas. La péritonite est évidente. La lenteur de l'évolution fait penser qu'il ne s'agit pas d'une perforation.

Opération. — Laparatomie sous-ombilicale. Le ventre est plein de séro-pus diffus avec quelques fausses membranes fibreuses sur les anses. Du pus plus épais s'est collecté dans le Douglas; pus sans odeur.

Pas de perforation sur les dernières anses grêles, le cæcum fixé bien haut sur le foie, ne peut pas être extériorisé pour vérifier l'état de l'appendice. On n'insiste pas et on se borne à placer un drain et un Mikulicz dans le petit bassin.

Pas d'amélioration après l'opération, sauf disparition des douleurs.

Mais les vomissements persistent. Le poulx ne s'améliore pas. L'enfant meurt après 36 heures.

Autopsie. — Elle montre que le péritoine avait été asséché et qu'il n'y avait plus de pus nulle part.

Pas de perforation intestinale; les plaques de Peyer sont ulcérées, mais leur ulcération est tout à fait superficielle et n'entame pas la musculature. Rien aux voies biliaires. L'appendice pelotonné derrière un cœcum sous-hépatique est fixé par des adhérences anciennes. Une épingle l'a perforé et laisse voir sa pointe rouillée libre dans le péritoine. Il est douteux que ce soit là l'origine de la péritonite, car les lésions inflammatoires ne sont pas plus marquées ici que partout ailleurs dans le péritoine.

OBSERVATION IV

(Roux, *Province médicale*).

Abcès de la rate.

Le vingt-deuxième jour d'une fièvre typhoïde modérée, forte douleur au niveau du rebord thoracique gauche, sensibilité en ce point, on pense à une péritonite par perforation.

Autopsie. — Ulcères intestinaux cicatrisés, pas de perforation. Au pôle inférieur de la rate, adhérences avec le péritoine pariétal et abcès de la grosseur d'une noix. Autre abcès dans la rate de la grosseur d'un haricot.

OBSERVATION V

Mlle L..., 20 ans, suédoise.

Entre dans le Service Lécorché en pleine période d'état avec séro-diagnostic positif à l'Eberth, au 1/250. Elle n'a pas eu d'hé-

morragies intestinales dans les jours qui ont précédé son entrée.

Le soir de son arrivée, elle est prise de douleurs abdominales survenant par crises avec rétraction douloureuse du ventre.

Température, facies, pouls, rien ne se modifie. L'intervention est rejetée. Peu à peu, les crises douloureuses diminuent de fréquence et d'intensité et au bout de quelques jours, tout rentre dans l'ordre.

La malade lit une forme grave de typhoïde, mais guérit.

OBSERVATION VI

(Alglave et Boisseau, *Tribune médicale*, 1904).

Homme 43 ans. Garçon livreur.

Widal positif au dix-septième jour d'une rechute (cinquante-deuxième jour de la maladie).

La température tombe à 35°4, inférieure de 3°8 à celle de la veille au soir. Quelques douleurs abdominales peu intenses.

Selle moulée non sanglante à 3 heures du matin.

Trois vomissements verts, porracés.

Le matin même, quatre crises douloureuses très intenses, généralisées à tout l'abdomen. Facies grippé, abdominal. Peau légèrement cyanosée et couverte de sueurs froides. Température à 36°2. Pouls à 140, petit, filiforme, mais régulier.

Ventre légèrement douloureux à la pression.

Légère contracture des grands droits.

Opération. — Sept heures environ après le début. Pas d'odeur. Pas de liquide. Pas de matières.

Autour de l'iléon fortement congestionné, fausses membranes en abondance.

Péritonite adhésive, unissant les anses que l'on décolle sur

environ un mètre et demi. Peyer épaisses, congestionnées, chargées de plaques néo-membraneuses qui leur adhèrent assez fortement. Une fausse membrane particulièrement épaisse unit l'iléon terminal à l'anse sigmoïde.

Rien au cæcum et à l'appendice.

Pas de perforation à l'examen méthodique de l'intestin.

Fermeture sans drainage. Guérison.

OBSERVATION VII

Auvray et Chantemesse, *Société de chirurgie*, 1908).

Homme 26 ans. Garçon d'hôtel.

Widal positif au 1/30. Angine. Ictère par rétention.

Vers le vingt-deuxième jour de sa maladie, sa fièvre typhoïde grave, s'aggrave encore. Prostration. Pouls petit, irrégulier, 150.

Distension considérable de la région épigastrique avec douleur exaspérée par la pression et la palpation, d'abord épigastrique, puis irradiée à tout l'abdomen, d'abord sourde, puis intense.

Nausées. Pas de vomissements.

Facies péritonéal. Défense musculaire dans la région hépatique vers le point cystique.

Opération. — Certaine quantité de liquide citrin.

Intestin congestionné. Peyer vues par transparence. A leur niveau, plaques violacées et congestionnées. Enormes ganglions mésentériques. Pas de perforation à l'examen minutieux.

Autopsie. — Epanchement péricardique citrin de 200 gr.

Léger œdème des poumons aux bases.

Foie normal. Vésicule dilatée. Un ganglion comprime le cholédoque. Rate (640 gr.) comprime l'angle du côlon.

Pas de perforation de l'intestin.

Peyer saillantes, deux ou trois sont ulcérées dans la portion terminale de l'iléon.

Un peu de liquide d'exsudation dans le péritoine, surtout au niveau de l'iléon, dépoli de la séreuse et congestion intense par places.

OBSERVATION VIII

(Broudu et Chantemesse).

Femme, 37 ans.

Dès le début, douleur dans la fosse iliaque droite qui s'amende et diarrhée. Fièvre typhoïde grave. Widal positif au 1/50.

Vers le trente-quatrième jour, selle liquide, légèrement hémorragique. Température 39°5.

Le lendemain, douleur brusque, vive et spontanée avec défense musculaire, dans la fosse iliaque droite.

Léger ballonnement. Température 39°4.

Pouls 120. Respiration 26.

Opération. — 6 heures après.

Pas de liquide. Pas de pus.

Pas de perforation sur l'iléon, dont la partie terminale est violacée, congestionnée, parsemée de marbrures foncées, répondant aux Peyer. Drainage. Mort 20 jours après.

OBSERVATION IX

(Chantemesse, *Traité Charcot-Bouchard*).

Femme. Fièvre typhoïde grave.

Au vingt-et-unième jour petite hémorragie intestinale.

Dès ce jour, ballonnement du ventre, peu douloureux, oligu-

rie, céphalalgie, pouls et visage de la grande péritonite. Prostration.

Plusieurs selles et abaissement de la température les derniers jours. Pouls petit et fréquent, 150.

Le ballonnement cesse le dernier jour.

Mort avec cyanose, étouffement le vingt-huitième jour.

Autopsie. — Infarctus pulmonaires nombreux.

300 grammes de liquide dans la plèvre. 50 grammes dans le péricarde.

Rate grosse. Foie gros et gras. Dans l'hypocondre gauche, petites fausses membranes blanchâtres tapissant les anses grêles qui sont rouges. Cavité du petit bassin à demi remplie de liquide louche et fécaloïde. Pas de perforation à une pression d'eau de 1 m. 50 dans le tube digestif, grêle, cæcum, gros intestin. Sur les Peyer, ulcérations typiques et nombreuses dont quelques-unes ont détruit non seulement la muqueuse, mais aussi la membrane musculaire. Le fond est tapissé par la séreuse.

Péritonite par propagation et infection colibacillaire.

OBSERVATION X

Roy et Chantemesse (Thèse Roy).

Homme, 19 ans, serrurier.

Dès l'entrée, vers le quinzième jour, ventre ballonné et dur, diarrhée fétide. Prostration, taches rosées. Widal positif au 1/50.

Deux jours après, signes primitifs s'accroissant. Incontinence des urines et des matières.

Ventre dur, probablement douloureux. Le malade sort de son hébétéisme quand on le palpe.

Température baisse le matin à 38°2.

Le soir, mêmes signes. Température entre 38°5 et 39°.

Dans la nuit subitement, facies plombé, agitation, respiration stertoreuse. Ventre très dur. Défense musculaire. Pouls petit à 140. Mort.

Autopsie. — 200 grammes environ de pus, jaunâtre, séreux dans les parties déclives.

Plusieurs anses reliées par des fausses membranes épaisses, blanc jaunâtre. Tout le péritoine viscéral est infecté. Au niveau de la fin de l'iléon, infection plus intense formant par endroits des plaques d'un rouge sombre.

Appendice sain ; tube digestif ouvert dans toute sa longueur. Pas de perforation. Follicules et Peyer typiques de typhoïde à la première période.

TRAITEMENT

Il faut opérer.

Nous distinguerons deux cas :

I. — La nature typhique ou paratyphique de la péritonite est connue.

a) Anesthésie locale.

b) Incision latérale droite. Ouverture du péritoine.

c) Exploration minutieuse de la partie terminale du grêle.

Vérifier qu'il n'y a pas de perforations.

d) Etablissement d'une « fistule cœcale ».

e) DRAINAGE. — Comme on ne peut placer un drain par l'incision de la fistule cœcale, il sera préférable de faire une petite boutonnière sus-pubienne, et glisser dans le Douglas un drain ou un Mikulicz, qui pourrait drainer la sérosité péritonéale.

Nous croyons à l'efficacité d'une « fistule cœcale » comme notre maître, le Dr Moure, l'a recommandée à propos du traitement des perforations typhiques. (*Les Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1930, t. 1^{er}, p. 202). « J'ai fait plusieurs fois, dit-il, des fistules cœcales dans des syn-

dromes péritonéaux aigus avec ballonnement ; nous en connaissons tous les heureux effets, et nous savons aussi que certains états péritonéaux graves, post-appendiculaires s'amendent spontanément dès l'apparition d'une fistule stercorale.

L'heureux effet de la fistule cæcale, judicieusement pratiquée, n'est certes pas à démontrer ; aussi me semble-t-il que cette fistule systématiquement pratiquée serait un excellent adjuvant dans le traitement souvent si précaire des perforations typhiques. J'irai même plus loin et je crois que la fistule cæcale, faite à l'anesthésie locale (voire même à l'aide de la pointe diathermique qui empêche la résorption des produits septiques par les tranches de tissu) serait indiquée dans les fièvres typhoïdes avec hémorragies intestinales et surtout avec ballonnement.

Le drainage direct et continu de l'intestin grêle éviterait les fermentations secondaires (surtout quand il y a du sang dans l'intestin), l'exaltation microbienne et l'accumulation des toxines.

L'issue facile et directe des gaz mettrait l'intestin au repos. En permettant sa rétraction physiologique, la fistule cæcale peut fournir un moyen mécanique d'hémostase dans les hémorragies intestinales et en évitant sa distension, elle diminuerait la pression des gaz qui favorisent et provoquent la déchirure de la paroi intestinale ulcérée au niveau des plaques de Peyer.

Bref, je pense qu'il serait intéressant et vraiment

bien inoffensif de faire suivre la suture des perforations typhiques d'une fistule cæcale, et même d'employer la fistule cæcale directement faite à l'anesthésie locale, dans les hémorragies intestinales contre lesquelles on reste en général désarmé ; et même en dehors de ces deux complications, je trouve que la fistule cæcale (je dis bien fistule et non anus cæcal) trouverait une indication logique dans les fièvres typhoïdes graves de l'adulte qui s'accompagnent de ballonnement persistant. »

II. — La nature typhique ou paratyphique n'a pas été démontrée.

La marche de l'opération est ici un peu différente.

On voit simplement qu'on a affaire à « un ventre chirurgical ».

« On opère pour péritonite ».

a) Anesthésie locale.

b) Incision exploratrice médiane à cheval sur l'ombilic.

Ouverture du péritoine ;

c) Exploration minutieuse de l'intestin, surtout de la partie terminale du grêle.

d) On place un drain ou un Mickulicz dans le Douglas.

e) Etablissement secondaire d'une fistule cæcale par une petite incision latérale droite.

De plus dans le cas de notre malade, nous avons été obligé de faire une « ponction du grêle, non

au point de vue thérapeutique, mais l'impossibilité dans laquelle nous étions de le rentrer, étant donnée l'énorme dilatation des anses nous y a contraint.

SOINS POST-OPÉRATOIRES.

Pansement au leucoplaste.

Glace sur le ventre.

Position demi-assise dans le lit (position de Fowler).

Goutte à goutte rectal.

On doit, de plus, soutenir l'état général du malade, son cœur en particulier, par :

Huile camphrée, sulfate de spartéine et strychnine.

CONCLUSIONS

I. — La « péritonite par propagation » est rare, mais elle existe.

II. — Elle se voit, plus particulièrement, dans les formes graves de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, mais peut se voir dans les autres formes.

III. — Sa séméiologie se confond avec celle des péritonites par perforation.

IV. — Son diagnostic est malaisé, surtout si l'existence de la fièvre typhoïde ou paratyphoïde causale n'a pas été démontrée.

V. — Le pronostic est grave, mais le semble toutefois moins que dans les péritonites par perforation.

VI. — On doit opérer d'urgence.

Le pronostic dépend beaucoup de la rapidité de l'intervention.

a) Si l'origine typhique ou paratyphique est connue,

Incision latérale droite.

Exploration de la terminaison du grêle.

Fistule cœcale.

Drainage au drain ou au Mikulicz dans le Douglas par une petite boutonnière sus-pubienne.

b) Si l'existence de fièvre typhoïde ou paratyphoïde est méconnue :

Incision exploratrice, médiane, à cheval sur l'ombilic.

Drain ou Mikulicz dans le Douglas.

Etablissement secondaire d'une fistule cœcale par une petite incision latérale droite.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
LENORMANT.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alglave* et *Boisseau*. — Laparatomie pour une perforation typhique qui n'existait pas (Tribune médicale, 1904).
- Billaud (J.)*. — Contribution à l'étude des péritonites sans perforation dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1930.
- Chantemesse*. — Les perforations intestinales de la fièvre typhoïde et leur traitement (Bulletin Société chirurgie de Paris, 6 mai 1908; Bulletin médical, 9 mai 1908).
- Liège (R.)*. — Les péritonites typhiques sans perforation (Concours médical, n° 50, 2 déc. 1927).
- Liège (R.)* et *Olivier*. — Les péritonites typhiques sans perforation (Concours Médical, n° 50, 2 déc. 1907).
- Moure (P.)*. — Discussion à propos du traitement des perforations typhiques (Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1930, t. I, p. 202).
- Pissavy*. — Les maladies du péritoine. Paris, Doin, édit., 1911.
- Rathery (F.)*. — Péritonite par propagation dans les maladies typhiques (La Médecine. Paris, déc. 1919, p. 144-146).
- Roy*. — Les péritonites par propagation au cours des fièvres typhoïdes. Thèse de Paris, 1907.
- Solier (L.-F.)* et *Huard*. — Péritonite par lésions non perforantes typho-appendiculaires au cours d'une fièvre typhoïde (Société de Chirurgie de Marseille, n° 8, oct. 1929, p. 492).
- Schwartz (N.)* et *Hausson*. — Péritonite purulente diffuse sans

perforation dans la fièvre typhoïde (Acta Medica, Scand., Stockholm, 1920 1921).

Tavernier. — A propos des péritonites typhiques (Lyon chir., 26, 297-301, mars-avril 1929).

Véron et Busquet. — Sur un cas de péritonite par propagation (sans perforation) survenue au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire (Revue de Médecine, 1902, p. 366).

Villaret. — Quelques remarques sur les complications péritonéales de la fièvre typhoïde et leur traitement (Presse Médicale, n° 44, mai 1913).

Woimant. — Les péritonites sans perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde Thèse de Paris, 1911.

